

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N°

42

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 18 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Alexandre VAUTIER

De la Faculté de Paris
Ancien Interne de l'Hôpital du Mans

ÉTUDE

SUR LES

Tuberculoses Larvées, Chlorotiformes

Président : M. LANDOUZY, professeur

Juges { MM. DÉJERINE, professeur
DESGREZ, agrégé
LABBÉ (MARCEL), agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

—
1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	P. POIRIER.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	GILBERT.
Hygiène.....	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	HAYEM
	DIEULAFOY.
	DEBOVE
	LANDOUZY.
	GRANCHIER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERRONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	BUDIN.
	PINARD.
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FOLLET

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Rennes

Professeur de Clinique médicale à l'Ecole de Médecine

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ETUDE SUR LES
Tuberculoses Larvées Chlorotiformes

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, ce nous est une agréable tâche de remercier le corps enseignant de l'Ecole de Rennes, où nous avons passé la plus grande partie de notre vie d'étudiant.

Que MM. les D^{rs} Perrin de la Touche, Bodin, Perret, Bruté de Rémur reçoivent l'hommage de notre gratitude.

Nous avons eu l'avantage d'être, comme stagiaire puis externe, l'élève de M. le professeur Le Moniet. Outre que nous aurons toujours présentes à la mémoire ses brillantes leçons de clinique chirurgicale, nous n'oublierons jamais non plus l'accueil favorable que nous avons reçu près de lui.

M. le professeur Follet a guidé nos premiers pas

dans la clinique médicale ; son enseignement magistral, tout empreint du sens critique le plus pur, nous a été et nous sera en maintes circonstances d'un utile secours dans l'exercice de l'art ; de plus, nous fûmes de sa part l'objet d'une constante bienveillance et ses conseils éclairés ne nous firent jamais défaut. C'est pourquoi nous saisissons avec empressement cette occasion de lui témoigner notre respectueuse admiration et notre profonde reconnaissance.

Interne à l'hôpital du Mans, nous avons passé quelques mois dans le service de M. le Dr Rocher ; M. le Dr Drouin nous a accueilli avec amabilité dans son service : nous les prions d'agréer nos meilleurs sentiments de gratitude.

M. le professeur Landouzy nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse : qu'il reçoive l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

En entreprenant ce court travail, nous nous sommes proposé d'envisager les rapports intimes qui relient le syndrome chlorotique à l'infection tuberculeuse.

Nous avons tenu à rester dans les limites de la clinique pure, considérant comme trop ardu pour un simple étudiant les autres côtés du problème.

Nous avons surtout cherché à mettre en relief un certain nombre d'observations intéressantes, qui plaident en faveur de la théorie dont MM. Landouzy et M. Labbé se sont faits les illustres défenseurs. Nous croyons en effet que, en clinique principalement, les faits parlent d'eux-mêmes ; il suffit de savoir les apprécier à leur juste valeur et de les interpréter comme il convient, pour en faire les arguments les plus susceptibles d'entraîner la conviction.

Les travaux des auteurs précités n'ont pas seuls inspiré la rédaction de cette thèse. Le chapitre des *maladies du sang*, rédigé par M. Gilbert dans le *Traité de Médecine* nous a utilement guidé et nous avons maintes fois eu recours à la belle monographie du D^r Luzet.

Voici le plan que nous avons suivi pour faire de la question l'exposé le plus substantiel et le plus clair possible :

CHAPITRE I. — Histoire des diverses conceptions de la chlorose à travers les âges. Evolution des idées.

CHAPITRE II. — Qu'est-ce que le syndrome chlorotique. Etude clinique : analyse sommaire des symptômes cardinaux ; quelques notions d'hématologie.

CHAPITRE III. — La tuberculose emprunte souvent l'ensemble symptomatique décrit au chapitre II. Elle le reproduit si exactement qu'il est parfois extrêmement délicat de dépister, dans ces cas, la véritable nature de la chlorose. Ces tuberculoses larvées peuvent donner lieu alors à de regrettables erreurs.

CHAPITRE IV. — Les observations que nous allons citer au chapitre suivant sont de remarquables exemples de tuberculoses larvées à forme chlorotique. Ce sont bien de vraies chloroses et non pas de simples anémies : l'analyse hématologique est là pour le prouver.

CHAPITRE V. — Observations. Dans toutes, la preuve hématologique de la chlorose est faite.

CHAPITRE VI. — De la lecture de ces observations il faut faire les déductions suivantes : c'est qu'il est de première importance pour le médecin de déceler, sous une chlorose, des signes d'une tuberculose incipiente. Et cela est, cliniquement, toujours possible. Signes précoces de la tuberculose.

CONCLUSIONS.

CHAPITRE I

Historique. — Evolution des idées.

Au commencement du xvii^e siècle, un professeur de Montpellier, Jean Varandal, isola, le premier, à l'état d'entité morbide, bien définie, une maladie générale à laquelle il donna le nom de « Chlorosis ». Si le nom était nouveau, l'affection qu'il servait à désigner avait dès la plus haute antiquité préoccupé l'esprit de bien des médecins, et l'on voit, dès Hippocrate, se donner carrière les avis les plus contradictoires, les interprétations les plus subtiles, voire les opinions les plus fantaisistes.

Telle est la difficulté du problème que, jusqu'à nos jours, l'étiologie et la nature de la chlorose étaient encore restées insoupçonnées. Grâce aux ressources de la science moderne, d'éminents cliniciens ont enfin réussi à jeter quelque lumière sur cette redoutable question.

Négligeant, avec quelque raison, la liste interminable des noms dont on a baptisé au cours des âges

le syndrome connu communément de nos jours sous le nom de chlorose, nous allons établir, dans une revue sommaire, une classification aussi claire que possible des principales théories qui ont longtemps fait foi dans le monde médical.

Les médecins, frappés par la constance et la prédominance de certains symptômes, tels que l'aménorrhée, la névropathie, la dyspepsie ont été naturellement portés à rejeter sur eux la cause de tout le mal et l'on voit alors apparaître la théorie génitale, la théorie nerveuse et la théorie digestive.

1° *Théorie génitale.* — Elle s'appuie sur le rôle indiscutable que jouent le sexe féminin, les troubles de la menstruation à la puberté, et une foule de perturbations dans la sphère de l'appareil reproducteur. D'où cette notion que la rétention du sang des règles amènerait une intoxication lente, une modification spéciale et encore indéterminée des humeurs, qui se manifestent cliniquement par le syndrome chlorotique.

Cette idée, lancée aux premiers âges de la médecine par Hippocrate dans son traité *περὶ πυχθένων*, fut reprise beaucoup plus tard par A. Paré et admise pendant longtemps par l'immense majorité. Elle a été récemment l'objet d'interprétations scientifiques, rationnelles, bien qu'insuffisamment établies.

2° *Théorie nerveuse.* — L'on connaît la phthisis nervosa de Morton.

L'on sait aussi que Hydenham considérait la chlorose comme une espèce d'hystérie qu'il attribuait

également à « l'ataxie des esprits et à la cacochymie qui en dépend ».

Enfin Trousseau compte également parmi les plus célèbres défenseurs de la théorie. Il attache en effet une importance primordiale aux antécédents névropathiques, à l'influence des émotions morales. « Il importe de ne placer l'anémie qu'au second plan », dit-il dans son traité de *Clinique médicale*.

3^o *Théorie digestive* (Stockmann, Luton, Meiner, etc.) — Ici encore, comme dans la théorie génitale, la part importante est faite à l'intoxication, le point de départ a seulement changé. La dyspepsie, la fermentation intestinale, l'insuffisance hépatique sont tour à tour accusées, toutes les opinions se donnent ici libre cours.

Ces trois thèmes, s'appuyant sur la physiologie pathologique n'ont point fait, malgré l'autorité de leurs auteurs, avancer la question d'un pas. Sans doute il peut être intéressant d'étudier la physiologie pathologique, car les *meiopraxies* viscérales (dyspepsie, aménorrhée, etc.) dont souffrent toutes les chlorotiques, peuvent imprimer à la dyscrasie générale, cause première, une allure clinique particulière et diriger son évolution dans tel ou tel sens. Mais toutes ces considérations n'en laissent pas moins en suspens la question de savoir ce qu'est dans son essence la chlorose, s'il ne faut considérer vraiment avec les anciens auteurs qu'une chlorose, entité morbide idiopathique ; ou des chloroses, syndromes cliniques n'ayant qu'un cachet apparent d'indépendance.

A l'ancienne école se rattachent les noms de Niemeyer, Désormeaux et Blache, et que d'autres encore !

Niemeyer distingue l'anémie de la chlorose : la première est non pas une maladie idiopathique, mais un syndrome symptomatique d'un état morbide antérieur : la seconde est étiquetée par l'auteur sous la dénomination d' « oligocythémie idiopathique *sans cause connue* ». Les cas sont rares où la crase chlorotique « se développe symptomatiquement dans le cours d'une maladie déterminée ». De plus, il est important de noter qu'à cette époque, on classait volontiers la chlorose dans le cadre des « anomalies générales de la nutrition sans infection ».

Un article du *Répertoire général des Sciences médicales* rédigé par Désormaux et Blache reflète exactement les tendances de l'époque. L'auteur n'envisage la chlorose que comme une maladie essentielle, sans même soupçonner un état morbide concomitant comme pouvant en être la cause déterminante. Il est si loin de cette idée, qu'il écrit :

« ...Si cependant on persistait à regarder cet ensemble de symptômes, qu'on désigne sous le nom de chlorose, comme produit par la lésion organique que l'ouverture du cadavre a mise au jour, je répondrais que chacune de ces lésions a des symptômes propres, différents de ceux de la chlorose, et qu'on ne voit le plus souvent se développer chez les chlorotiques qu'après que la maladie a duré un certain temps ; que d'ailleurs on ne peut attribuer à des

lésions aussi variables et aussi graves un ensemble de symptômes aussi constant, qui se développe et disparaît souvent avec facilité et promptitude. »

Si l'on considère l'orientation nouvelle des recherches cliniques, il semble bien que l'ancienne conception de la chlorose interprétée comme entité indépendante doive disparaître définitivement du cadre nosologique ou tout au moins y occuper une place des plus restreintes. En effet, d'une part, la connaissance de l'influence dystrophiante qu'exercent sur le milieu sanguin les infections et les intoxications, et, d'autre part, l'étude approfondie des cas cliniques particuliers, permettent de reconnaître presque toujours derrière le masque trompeur de la chlorose une diathèse ou une infection originelles. Ainsi la chlorose se trouve réduite à l'état de syndrome, de stigmate d'une tare latente. Nous verrons ultérieurement que cette tare est, dans la grande majorité des cas, de nature bacillaire ; autrement dit, il y a lieu de considérer en clinique comme tenant une place des plus importantes les tuberculoses larvées à forme chlorotique.

Avant de développer cette assertion, nous croyons utile de préciser dans un court chapitre, ce que peut être cette forme d'emprunt de la bacillose ; nous allons donc faire maintenant de la chlorose une description anatomique aussi succincte et aussi claire que possible.

CHAPITRE II

Description anatomo-clinique de la chlorose

Nous allons dresser un tableau sommaire des symptômes de la maladie, nous réservant d'entrer dans plus de développements à propos de l'hématologie.

A l'inspection d'une chlorotique, on remarque la coloration jaune des téguments de la face, du tronc et des membres ; les muqueuses conjonctivale, labiale et gingivale sont décolorées, la malade a un aspect général d'embonpoint avec œdèmes localisés, peu accentués ; ces œdèmes siègent surtout à la face au niveau des paupières et sont inconstants aux mains et aux malléoles.

Appareil circulatoire. — Palpitations d'effort ; hémophilie, rougeurs émotives faciles.

Quelquefois impulsion exagérée de la pointe ; frémissement cataire ; souffles systoliques, doux, filés, de préférence au niveau du cœur droit.

La radiale est souvent petite, et le pouls irrégulier et accéléré.

Au niveau des vaisseaux de la base du cou, thrill

avec bruit de rouet continu à renforcement systolique.

Appareil digestif. — Anorexie, lenteur et difficulté de la digestion, quelquefois gastralgies ; les vomissements sont assez rares ; dilatation de l'estomac et enfin troubles très importants du chimisme gastrique, surtout dans le sens hyperpeptique.

Constipation persistante et rebelle. Foie quelquefois douloureux. La rate n'est jamais hypertrophiée du fait de la chlorose.

Appareil génital. — Aménorrhée, ou simplement règles irrégulières et parfois ménorragies. Leucorrhée plus fréquente encore que la dysménorrhée.

Système nerveux. — On peut observer des vertiges, des lipothymies et syncopes. Céphalalgie rebelle, névralgies fréquentes, intercostales surtout et dans la sphère du trijumeau. Insomnie. Instabilité d'humeur, apathie intellectuelle ; neurasthénie.

Appareil respiratoire. — Rarement intact, très souvent entaché de tuberculose.

En général, température normale.

Abordons maintenant, avec plus de détails, la question des altérations du sang.

Au point de vue hématologique, trois éléments principaux dominant l'anatomie de la chlorose et aident à la différencier rigoureusement des anémies vulgaires. Ce sont : la richesse globulaire, la valeur globulaire et la quantité d'hémoglobine.

Celle-ci surtout est importante à connaître, plus intéressante au point de vue diagnostic que la sim-

ple numération des hématies, dont les anciens auteurs semblent vouloir se préoccuper exclusivement.

On appelle *richesse globulaire* la quantité d'hématies contenue dans un millimètre cube de sang. On la détermine au moyen de l'*hématimètre*, dont le principe est le suivant :

Le sang subit dans un liquide spécial une dilution connue ; il est placé dans une cellule de verre mesurant un cinquième de millimètre de hauteur et munie d'un quadrillé dont les éléments mesurent un cinquième de millimètre de côté. Ces petites surfaces déterminent avec la hauteur de la cellule autant de cinquièmes de millimètres cubes. Connaissant le titre de la solution du sang, il est facile de calculer la quantité d'hématies qui se trouvent dans un millimètre cube de sang pur. Normalement cette quantité = 5.000.000. On la désigne par la lettre R.

La *valeur globulaire* est la quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule. $G = 1$ normalement.

Enfin le dosage de l'hémoglobine se fait par la méthode chromométrique et la spectroscopie. « La numération des globules rouges, dit le professeur Gilbert, doit toujours être accompagnée par le dosage de l'hémoglobine.

« La chromométrie même, par l'importance des renseignements qu'elle fournit, a le pas sur l'hématimétrie. Mieux vaut connaître la quantité d'hémoglobine que renferme le sang d'un anémique que savoir le nombre de ses globules. »

La quantité d'hémoglobine qu'on désigne par la lettre O égale normalement 12, 50 o/o.

Ces notions étaient absolument indispensables pour pouvoir contrôler la valeur critique des observations de chlorose tuberculeuse que nous allons bientôt citer en foule. Le lecteur pourra se convaincre par les exemples que nous lui mettrons sous les yeux qu'il n'y a pas seulement des anémies symptomatiques de l'infection bacillaire ; mais que celle-ci est susceptible d'emprunter très souvent, à titre de masque trompeur, l'appareil symptomatique qui ressortit au cadre des chloroses.

CHAPITRE III

Tuberculoses à forme chlorotique

« La tuberculose est souvent à l'origine d'affections dont les caractères ne rappellent en rien ceux que l'on reconnaissait jusqu'ici à cette maladie ; dans ce cas, la tuberculose porte le masque d'affections étrangères ; elle est *larvée*. » (L. Bernard).

C'est ainsi que l'asthme dit essentiel est dû souvent à des lésions tuberculeuses minimes et latentes qui agissent sur un terrain prédisposé par des antécédents arthritiques et nerveux ; — que certains individus en imposent facilement pour des typhiques alors qu'on n'a affaire qu'à une forme trompeuse de l'infection bacillaire connue, depuis les études de M. Landouzy, sous le nom de typho-bacillose ; — qu'il y a un rhumatisme articulaire aigu à bacilles de Koch, etc., etc.

Insister sur chacune de ces formes larvées serait sortir du programme que nous nous sommes fixé au début de ce travail ; nous nous occupons seulement

ici de la chlorose qui tient une place fort importante au rang de ces symptomatologies d'emprunt ; en effet, nombre de cas ont été cités où, derrière l'insuffisance hématique et les troubles physiologiques qui en dérivent, l'on a pu dépister une infection, une intoxication bacillaire.

Un grand nombre d'auteurs ont observé la fréquence de la tuberculose chez les chlorotiques ou dans les familles des chlorotiques et se sont appliqués à faire, de cette remarque, les interprétations les plus diverses ; la plupart d'ailleurs ont vu là plus qu'une simple coïncidence et en ont déduit des relations de cause à effet. Nous citerons quelques opinions.

Trousseau a groupé, sous le nom de « fausses chloroses » toutes les chloroses chez lesquelles il a vu se développer concomitamment la bacillose pulmonaire.

Moriez remarque avec justesse que « la tuberculose des parents peut prendre chez les enfants le masque de la chlorose, et, dans certains cas, se manifester plus tard avec ses caractères propres ».

« L'observation, conclut Félici dans sa thèse, montre que, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, la chlorose vraie peut exister, et coexiste fréquemment avec la phthisie pulmonaire.

« L'hérédité peut, dans une même famille, se manifester sous forme de tuberculose chez quelques-uns des descendants, sous forme de chlorose chez les autres, par une combinaison des deux états chez quelques-uns. »

Pujol est plus précis encore : « Cholorose et tuber-

culose peuvent apparaître à la puberté. Chlorose et tuberculose peuvent se rencontrer dans le même organisme ; un même facteur peut leur donner naissance ; la chlorose même n'est souvent que la traduction chez les descendants de la tuberculose de l'ascendant, et ainsi cette chlorose prend une importance énorme puisqu'elle est une dystrophie hématique héréditaire, de nature bacillaire, puisqu'elle est un stigmate de bacillose ancestrale...

« Ce sera donc pour nous de rechercher les signes héréditaires ou acquis de la tuberculose, d'exercer sur les sommets une attentive et fréquente surveillance. »

Nous pourrions multiplier à l'infini des citations de ce genre, mettre en avant encore bien des noms. Mais les lignes précédentes doivent suffire à montrer quel intérêt prend, pour le monde médical, ce problème des rapports de la tuberculose avec la chlorose et à quelles interprétations il a donné lieu.

D'ailleurs, ce n'est pas à dire que la tuberculose soit la seule affection capable de prendre le masque chlorotique. On a depuis longtemps décrit, parallèlement à la chloro-anémie tuberculeuse, la chloro-anémie syphilitique, et le professeur Dieulafoy a insisté, non sans raison, sur les relations du brightisme et de la chlorose.

Enfin l'ulcère de l'estomac, les parasites intestinaux et d'autres facteurs étiologiques beaucoup plus rares occupent, mais d'une façon moins nette, une place dans l'histoire des chloro-anémies.

Néanmoins nous pouvons affirmer qu'il n'y a pas, chez les chlorotiques, d'antécédents plus fréquents que les antécédents scrofulo-tuberculeux, qu'ils soient personnels ou héréditaires (Landouzy, Labbé, Jolly).

Personnels : ce sont dans l'enfance des accidents de scrofulo-tuberculose (Jolly), conjonctivites à répétitions, abcès ganglionnaires ou osseux, qui ont laissé sur le sujet des traces indélébiles ; ou encore (Labbé) des signes discrets de tuberculose pulmonaire incipiente, précédant de peu d'années l'écllosion de la chlorose actuelle.

Héréditaires : des parents phthisiques ont transmis à leur descendant, non pas la graine tuberculeuse (ce qui est exceptionnel), mais un état constitutionnel défectueux, une dystrophie qui s'exprime à l'époque de la croissance par l'insuffisance hémato-poïétique.

Cette fréquence des antécédents tuberculeux chez les chlorotiques, ces rapports intimes entre l'hypoplasie vasculo-hématique et l'infection bacillaire semble élever au rang d'une vérité quasi-absolue, ce paradoxe du professeur Landouzy : « La chlorose est fonction de tuberculose. »

Mais de simples affirmations, telles que celles que nous venons de développer, ne suffisent point, il s'en faut, pour entraîner la conviction. Les faits cliniques, qui abondent en ce sens, parleront mieux que ne sauraient le faire les plus longues dissertations.

Une jeune fille, chlorotique par le sang, est en même temps tuberculeuse par son poumon ; et sa tuberculose est tellement discrète que ce n'est pas trop de toute la science du praticien et même des ressources du laboratoire, pour déceler la véritable origine de la chlorose ; le syndrome chlorotique apparaît bien ici comme un masque trompeur, susceptible d'égarer le diagnostic et d'empêcher, par suite, une thérapeutique rationnelle et efficace.

Une autre, nettement bacillaire, présentera au cours de sa phtisie, un ou plusieurs épisodes de chloro-anémie.

D'autres enfin sont entachées d'infantilisme et d'hypoplasies diverses : génitale, vasculaire, hématique. Leur chlorose est fonction d'hérédité tuberculeuse ; elle évolue seule pendant longtemps, sans localisations viscérales apparentes du bacille de Koch, et la cause de cette chlorose se retrouve chez la mère sous forme d'épisodes du même genre, chez le père sous forme de phtisie.

CHAPITRE IV

Diagnostic de la chlorose

Avant de citer les observations, nous croyons devoir prévenir l'objection suivante, à savoir que les cas de prétendues chloroses tuberculeuses ne seraient tout simplement que des anémies vulgaires. C'est qu'en effet, il est impossible de différencier l'anémie d'une chlorose symptomatique, si l'on s'en tient à l'étude des seuls symptômes extérieurs, fonctionnels ou physiques, présentés par le malade.

Comme le dit fort bien le Dr Luzet dans sa belle monographie de la chlorose, aucun d'entre eux « n'a
« par lui-même de valeur diagnostique pathognomo-
« nique. La pâleur des téguments est un symptôme
« commun à toutes les anémies... on a souvent de
« la tendance à diagnostiquer la chlorose en pré-
« sence de la teinte verdâtre que l'on rencontre chez
« un bon nombre de ces malades. Cette teinte ver-
« dâtre est en effet d'un grand secours, elle met le
« plus souvent le clinicien sur la voie du diagnostic ;
« mais elle n'est nullement caractéristique, parce

« que, d'une part, elle peut manquer dans la chlorose... et que, d'un autre côté, on peut la rencontrer dans d'autres anémies, par exemple dans certaines anémies tuberculeuses... La bouffissure de la face et celle des pieds n'a pas davantage de valeur ».

La valeur des phénomènes cardio-vasculaires (souffles, bruits de rouet, etc.) est moins discutable ; toutefois ils ne sont pas non plus pathognomoniques.

Cependant, quelques auteurs leur ont accordé une assez grande confiance, et en particulier M. Hayem, lorsqu'il dit dans ses *Leçons cliniques sur les maladies du sang* : « Vous connaissez les signes cardiaques, artériels et veineux de la chlorose pure. Vous les retrouverez dans la chlorotuberculose et ils persisteront parfois jusqu'à une époque avancée des lésions pulmonaires.

« Chez les tuberculeux non chlorotiques, ils font défaut. »

Mais, malgré cette affirmation, il faut bien reconnaître qu'en pratique l'étude de tous ces signes ne saurait nous fournir autre chose que des présomptions plus ou moins fortes, et que la chlorose ne peut être démontrée en somme que par les moyens de laboratoire. C'est au microscope, à l'hématimètre, à l'hémato-spectroscope qu'il appartient de nous donner la preuve d'une chlorose pure, symptomatique de l'infection tuberculeuse ; or la preuve hématologique tient dans la proposition suivante : même

intense l'anémie symptomatique des lésions tuberculeuses est surtout caractérisée par la diminution dans le nombre des globules rouges. La valeur globulaire reste relativement élevée (Hayem). Dans la chlorose, au contraire, on observe non seulement une hypoglobulie qui peut atteindre tous les degrés, mais encore un abaissement considérable du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire (Labbé, Luzet).

Quant à la recherche des *hématoblastes*, elle n'est que d'une importance secondaire : on trouve dans toutes les chloroses une prolifération d'hématoblastes, mais le fait qu'on a pu l'obtenir expérimentalement par la saignée (Luzet) enlève à ce signe une partie de sa valeur diagnostique.

La diminution de l'*activité de réduction* de l'oxy-hémoglobine dans les tissus des chlorotiques est un bon critérium, signalé par Hénocque et Gilbert. Mais nous n'y insisterons pas, puisque, dans les observations que nous citons plus loin, il n'a pas été question de ce procédé. D'ailleurs les signes précités suffisent amplement à distinguer la chlorose vraie d'une simple anémie.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (M. Labbé)

Tuberculose pulmonaire au début à forme chlorotique

A. L..., infirmière, dix-neuf ans.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

Bien portante dans l'enfance; vit à la campagne; à douze ans, influenza, cracha un peu de sang, resta malade six mois; à treize ans, bien réglée; à dix-sept ans, vient se placer comme domestique; huit mois après son arrivée, elle pâlit, souffre de céphalée, ses règles s'arrêtent; elle se repose quinze jours, puis recommence à travailler et retombe malade.

A dix-huit ans, se fait infirmière. Au bout d'un an, elle devient anémique.

7 mars 1902. — Aspect chlorotique. Face pâle, jaune rosé, légèrement bouffie, paupières un peu gonflées le matin, yeux cernés, sclérotiques bleuâtres, sourcils et cils longs, soyeux.

A maigri de 3 kilogrammes en six semaines.

Palpitations, essoufflements, insomnies, cauchemars ; menstruation très irrégulière, digestion bonne.

Souffles forts avec redoublement systolique dans les vaisseaux du cou. Pas de souffle cardiaque. Tousse un peu. Au sommet droit, la sonorité est diminuée légèrement ; la respiration est rude, saccadée, faible sous la clavicule ; pas de râles.

R: 4.000.000

O: 8 o/o

B: 7.000

G: 0,71

Les globules rouges sont très irréguliers, beaucoup de petits. Traitement : repos, 200 grammes de viande crue par jour, 0 gr. 10 de cacodylate par jour.

27 mars 1902. — Se sent bien mieux ; n'a plus de céphalée, est moins pâle, l'appétit est bon. Règles assez abondantes ; les palpitations, l'essoufflement sont diminués.

R: 4.247.000

O: 8 o/o

B: 7.000

G: 0,67

L'amélioration se poursuit ; la malade engraisse ; un état de santé assez bon se maintient durant trois ans.

Octobre 1905. — Depuis quelque temps elle maigrit, perd ses forces, tousse et souffre dans le dos, entre les deux épaules ; elle a perdu l'appétit, la langue est saburrale. Facies pâle, fatigué, amaigri.

Poumons : au sommet droit, percussion douloureuse ; en avant, diminution de la sonorité ; en arrière, diminution du murmure vésiculaire. Retentissement léger de la toux.

R: 5.022.000

O: 13 0/0

G: 0,90

Les globules rouges sont d'aspect normal; peu d'hématoblastes.

OBSERVATION II (M. Labbé)

Tuberculose pulmonaire au début à forme chlorotique

Marie B..., vingt-sept ans.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Née en Savoie. Bien portante dans l'enfance, sauf des rhumes fréquents tous les hivers avec toux et expectoration. Régée à onze ans, vient à Paris, se place comme domestique; à dix-neuf ans, fièvre typhoïde. Depuis cette époque, elle a fréquemment des rhumes et des bronchites, qui ne l'arrêtent pas dans son travail. A dix-huit ans et demi elle se marie; à vingt-six ans, ovariectomie double pour salpingite hémorragique. Au moment de l'opération, on l'avait considéré comme suspecte de bacilliose; à la suite de l'ovariectomie, durant six à sept mois, elle souffre d'une série de malaises: bouffées de chaleurs, palpitations.

A vingt-sept ans, entre dans une place très fatigante comme domestique dans un restaurant.

Tombe malade: fatigue, essoufflement, palpitations, pâleur, amaigrissement, perte d'appétit, dyspepsie, œdème des jambes le soir. Les symptômes vont en augmentant, elle devient de plus en plus pâle et au bout d'un mois la face devient bouffie, le cou grossit.

26 décembre 1901. — Au moment où nous l'examinons,

le visage a un teint de vieille cire, les muqueuses sont très décolorées, les paupières un peu bouffies, les cils et les sourcils fins et longs, le dos des mains légèrement enflé. Le corps thyroïde est très développé, les carotides battent fortement. Pouls régulier, rapide (112). On entend un bruit continu avec renforcement systolique au niveau du corps thyroïde : au cœur on entend un souffle systolique de la pointe et de l'orifice pulmonaire.

Troubles digestifs : perte de l'appétit, constipation, douleurs gastriques, quelques nausées ; pas de vomissements.

Poumons : en avant légère différence de sonorité entre les deux sommets ; en arrière, sonorité diminuée au sommet gauche ; percussion douloureuse au sommet droit ; respiration rude à droite, pas de retentissement de la toux, pas de râles ; toux, expectoration rares, pas de bacille dans les crachats.

$$R = 2.945.000$$

$$O = 5,2 \text{ o/o}$$

$$G = 0,63$$

$$B = 8.000$$

$$\text{Hématoblastes} \quad 1.054.000$$

Les globules rouges sont pâles, de forme, dimensions et coloration irrégulières ; quelques gros, beaucoup de petits.

Le sang coagule bien ; le caillot se rétracte normalement.

30 décembre. — Après quelques jours de repos, amélioration. Pouls à 100.

$$R = 3.038.000$$

$$O = 6,0 \text{ o/o}$$

$$G = 0,70.$$

$$B = 7.000$$

Globules rouges un peu moins pâles et irréguliers.
Réaction normoblastique extrêmement faible.

11 février 1902. — Amélioration.

$$R = 4.774.000$$

$$O = 10 \text{ o/o}$$

$$G = 0,75$$

$$B = 6.000$$

21 mars. — Amélioration. Engraissé de 6 kilogrammes
reste bouffie avec teint de cire. Au poumon droit, sub-
matité légère, quelques frottements et râles sibilants.

$$R = 4.216.000$$

$$O = 11 \text{ o/o}$$

$$G = 0,93$$

$$B = 4.000.$$

OBSERVATION III (M. Labbé)

Marguerite L..., entrée pour la première fois en décembre 1898, dans le service du professeur Landouzy.

Elle avait alors vingt-quatre ans.

Elle présentait le type parfait de la chlorotique avec son teint pâle, ses muqueuses décolorées, son facies légèrement bouffi. Elle se plaignait de faiblesse, de maux de tête, d'essoufflements, de palpitations au moindre effort. L'appétit avait diminué ; les règles étaient irrégulières et très peu abondantes ; on entendait un soufuffle systolique précordial et un bruit de diable dans les vaisseaux du cou. La malade avait maigri, mais elle n'était point fébricitante.

A plusieurs reprises déjà, depuis l'âge de dix-huit ans, elle avait présenté de l'anémie avec des saignements de nez et des palpitations ; néanmoins elle avait toujours continué à travailler.

Cependant, derrière cet aspect chlorotique, un examen approfondi permettait de découvrir des signes de tuberculose pulmonaire. La malade toussait un peu, mais ne crachait pas. La respiration était rude aux deux sommets ; sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse droite, la percussion dénotait une légère submatité ; les vibrations vocales étaient exagérées à droite et en arrière.

C'était déjà peut-être à la tuberculose qu'il fallait rapporter des « fièvres intermittentes » dont la malade avait souffert pendant six mois vers l'âge de huit à neuf ans. Je lui fis une injection de 1,2 milligramme de tuberculine qui provoqua une réaction fébrile à 38°9 caractéristique.

Sortie améliorée après trois mois de séjour dans le service, elle se remit à travailler, arrêtée seulement de temps à autre par les bronchites.

Quatre ans plus tard, en 1902, elle dut rentrer à l'hôpital, après avoir eu un crachement de sang, avec symptômes d'anémie très intenses.

Elle avait alors de la céphalée, des palpitations, des vertiges, des lipothymies, les jambes enflées le soir, la figure et les mains enflées le matin, et une décoloration très marquée de la peau et des muqueuses. On entendait un bruit de diable dans les vaisseaux du cou, un souffle systolique à l'orifice pulmonaire. En outre, elle avait maigri et on constatait une légère submatité au sommet du poumon gauche en avant et en arrière ; quelques frottements et une respiration irrégulière en arrière, des craquements secs en avant. La quantité d'oxyhémoglobine, de 4 o/o au moment de l'entrée de la malade, était remontée à 6 o/o durant son séjour à l'hôpital.

Après deux mois de repos, elle partit et essaya de reprendre son travail ; mais après deux mois, elle fut

reprise d'hémoptysies et revint à l'hôpital avec une anémie plus intense encore que la première fois ; l'oxyhémoglobine était tombée à 3 o/o. Cette fois elle reste deux mois à l'hôpital et en sort le 6 mai ; elle essaie de travailler, mais bientôt, épuisée, œdématiée, elle part pour son pays natal, la Bretagne, où elle passa quatre mois dans sa famille à se reposer, la misère et la nourriture ne lui permirent pas de bénéficier de ce repos, et quelque mois après, elle revenait à Paris, toujours très fatiguée. Pourtant elle tente de reprendre son métier de domestique, mais en mars 1904 elle est atteinte d'une bronchite.

Elle entra alors à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Bourcy, où l'on constata une anémie intense, et où l'on prononça le diagnostic de chlorose avec suspicion de tuberculose ; celle-ci paraissait même si douteuse que, quand je parlai de la malade à M. Bourcy, il me répondit qu'il la considérait simplement comme une chlorotique.

Depuis j'ai revu la malade ; je l'ai examinée de nouveau et j'ai constaté en effet que les symptômes pulmonaires étaient devenus tout à fait secondaires : elle tousse peu, ne crache pas, et présente seulement une légère diminution de la sonorité au sommet gauche ; mais ce qui vient donner une valeur à cette constatation, c'est qu'à deux années de distance, elle rappelle exactement celle que j'avais déjà faite. L'anémie est, par contre, extrêmement intense ; la malade, bien qu'améliorée déjà par un repos d'un mois, est encore très pâle, essouffée, souffrant de palpitations ; elle a de l'œdème des jambes le soir ; le nombre des globules rouges est de 4.309.000, la quantité d'oxyhémoglobine est seulement de 4, 3 o/o ; les globules rouges sont petits, irréguliers ; les hémato blasts assez nombreux. Il y a donc une légère déglobulisation et un abaissement considéra-

ble de la valeur globulaire ; en un mot le sang revêt le type qu'on a voulu attribuer en propre à la chlorose.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Noury)

Marie N..., âgée de vingt ans, présente au moment où nous l'examinons le facies absolument typique de la chlorotique. Les téguments sont d'une pâleur extrême avec la teinte blafarde, cireuse particulière à ces sortes de malades. Le visage est bouffi au niveau des paupières inférieures et du menton ; les mains, à la face dorsale, et les jambes au niveau des malléoles, sont légèrement œdématisées ; d'ailleurs, d'après ce que nous dit cette jeune fille, ces œdèmes sont fugaces, jamais très marqués, et n'apparaissent que le soir. Les muqueuses des lèvres et des gencives sont totalement décolorées, la conjonctive palpébrale est jaunâtre. La langue est saburrale et l'haleine fétide.

Signes fonctionnels. — Palpitations d'effort, non douloureuses ; tachycardie et arythmie émotives ; alternatives de rougeur et de pâleur au niveau des pommettes. Pas de sensation de doigt mort. Pas de saignements de nez ni d'hémorragies d'aucune sorte.

Dyspnée au moindre effort, surtout pour la montée d'un escalier, ne tousse pas, n'a jamais eu d'hémoptyisie.

Etat saburral des voies digestives. La langue est blanche et aplatie ; la salive est rare ; quelquefois gastralgies assez intenses remontant en pyrosis le long de l'œsophage. Vomissements rares : ne sont provoqués que par l'ingestion d'aliments solides tels que les viandes. Pas de coliques, mais constipation opiniâtre qui a

nécessité l'emploi répété de purgatifs et de laxatifs.

Aménorrhée complète depuis cinq mois, flueurs blanches abondantes.

Insomnie, céphalalgie surtout dans la matinée au réveil, vertiges et quelques syncopes ; apathie intellectuelle et indifférence ; asthénie musculaire considérable depuis quelques semaines.

Signes objectifs. — La pointe du cœur bat à sa place normale, pas de frémissement vibratoire, un souffle doux, plus intense au foyer de l'artère pulmonaire, non modifié par les changements de position. Au niveau des gros vaisseaux de la base du cou, on sent un thrill très net avec, à l'auscultation, un bruit de diable continu à redoublement systolique. La radiale est petite, le pouls est faible.

Le thorax est plutôt étroit, sans amaigrissement. La percussion des deux sommets en avant et en arrière donne une sonorité plus faible à droite qu'à gauche ; les vibrations semblent plus nettes à droite et la respiration prolongée ; mais tous ces signes ne sont pas tellement nets qu'ils permettent de se prononcer en faveur d'une tuberculose au début.

Température normale.

Urines normales.

Examen histologique et hématimétrique du sang. — Le nombre des globules rouges est fortement diminué il tombe à 3.250.000. Les éléments sont en majorité petits ; quelques-uns déformés. L'hémoglobine est dans la proportion de 7 o/o. Pas d'hyperleucocytose ; beaucoup d'hématoblastes.

Traitement : lait, repos, arséniate de soude. La malade se guérit peu à peu et au bout de trois mois, le sang s'est régénéré presque complètement ainsi que le montre un nouvel examen : 4.800.000 globules rouges, valeur globulaire normale. En même temps les forces

sont revenues et elle reprend son métier de couturière.

Un an après, en 1905, elle nous revient avec un facies pâle et amaigri; elle tousse et crache; elle a eu quelques hémoptysies; sueurs nocturnes, etc., bref tous symptômes généraux qui attirent notre attention sur l'appareil pulmonaire. En effet, nous trouvons au sommet, des signes indiscutables de tuberculisation: respiration rude, saccadée; expiration prolongée; craquements secs; matité à droite et en avant; submatité dans les autres régions; vibrations exagérées et bronchophonie.

L'examen hématologique montre de l'hypoglobulie $R = 4.000.000$; mais peu de diminution de l'hémoglobine $G = 0,91$. Il y a un certain degré d'hyperleucocytose.

Cette jeune fille, qui avait passé la plus grande partie de son existence en ville, a été envoyée, sur nos conseils, à la campagne; nous n'avons pu la suivre depuis.

OBSERVATION V (M. Labbé)

Gabrielle L..., vingt-deux ans, anémique, représente le type le plus parfait de la chlorose.

Teint cireux, facies un peu bouffi, léger œdème des jambes, apparence d'embonpoint, palpitations, essoufflement, souffles vasculaires et cardiaques, flueurs blanches, hypoglobulie légère avec abaissement considérable de la quantité d'hémoglobine (4 o/o) et la valeur globulaire très faible.

Antécédents héréditaires. — Parents bacillaires.

Antécédents personnels. — Atteintes successives d'anémie à seize, dix-huit et vingt ans.

L'examen des sommets, pratiqué très attentivement,

ne donne que de vagues présomptions de tuberculose, insuffisantes pour porter un diagnostic absolu.

Mais une injection sous-cutanée de sérum artificiel (100 centimètres cubes) provoque une réaction fébrile, à 39 degrés ; quelques jours après, une injection de 1/2 milligramme de tuberculine amène la température à 39°4.

Malgré l'existence certaine de la tuberculose, l'anémie se répare et la malade sort au bout de deux mois et demi, à peu près guérie en apparence.

Reprend son métier de domestique après quinze jours de repos.

Six mois plus tard, elle rentre dans le service, anémique comme la première fois et de plus, toussant et crachant : submatité et craquements secs sous la clavicule droite ; bacille de Koch dans les crachats.

OBSERVATION VI (personnelle)

Clémentine G..., âgée de vingt et un ans entre à l'hôpital du Mans le 25 janvier 1906, dans le service de M. le Dr Rocher.

Elle se plaint depuis plusieurs semaines d'essoufflement facile et de palpitations survenant au moindre effort, d'anorexie absolue avec intolérance stomacale, qui lui fait rejeter souvent les aliments solides et en particulier les viandes pour lesquelles elle éprouve un profond dégoût, de gastralgie à la suite des repas, d'épistaxis peu abondantes, mais fréquentes, etc.

Aspect extérieur. — C'est le facies classique, très accentué d'une chlorotique avancée : visage bouffi et jaune verdâtre, décoloration des muqueuses palpébrales, labiales et gingivales. Cette coloration des téguments n'est

pas particulière à la face : elle s'étend au tronc et aux membres, mais, semble-t-il, elle y est moins marquée.

Signes fonctionnels. — A. C. — Palpitations et dyspnée facile au moindre effort. Epistaxis peu abondantes, mais souvent répétées dans une même journée. Pas d'œdème des jambes.

A. R. — Elle tousse depuis environ un an ; cette toux est sèche, peu fréquente, quelques crachements légers sont apparus depuis peu de temps.

A. D. — Anorexie presque absolue, dégoût complet pour les aliments très substantiels ; les viandes particulièrement sont mal supportées et leur ingestion provoque des vomissements et des gastralgies. Le lait est bien pris, à condition qu'il soit administré par petites portions régulièrement distribuées.

Constipation de règle ; d'ailleurs avant l'éclosion des symptômes, la malade n'allait que difficilement à la selle.

Ni coliques, ni diarrhée, ni ténesme rectal.

A. G. U. — Réglée tardivement à seize ans et demi ; les règles ont été régulières jusqu'à dix-neuf ans, époque à laquelle elles sont devenues très capricieuses ; depuis quelques semaines, pertes blanches assez abondantes, pas de douleurs dans le bassin.

Urines abondantes et claires, sans sucre ni albumine.

S. N. — Quelques vertiges légers, n'allant jamais jusqu'à la syncope, ces vertiges se produisent surtout quand la malade passe de la position couchée ou assise à la station verticale ; la station debout prolongée est susceptible de provoquer les mêmes phénomènes.

Sens intacts.

Insomnie tenace.

Pas de névralgie, pas de stigmates d'hystérie, aucune modification du caractère : il est resté calme et égal comme auparavant.

Signes physiques. — A. C. — Examen du cœur : le cœur bat avec force dans le cinquième espace ; pas de frémissement cataire ni à la pointe, ni à la base, souffle doux, systolique au foyer pulmonaire avec renforcement du second bruit, ce souffle se présente avec une intensité constante et ne se modifie point par les changements de position, pas de dédoublements, arythmie et tachycardie : pouls instable à 95 par minute.

Examen des vaisseaux de la base du cou : frémissement cataire et bruit de rouet manifestes.

A. R. — A l'inspection, le thorax est normalement développé, pas d'asymétrie, pas de déviation de la colonne vertébrale.

Palpation : vibrations exagérées aux deux sommets, mais surtout dans les fosses sus et sous-épineuses droites.

Percussion : matité à timbre clair au sommet droit en arrière, submatité dans les autres régions des sommets, sonorité normale partout ailleurs.

Auscultation : la respiration est diminuée d'intensité, mais le timbre en est rude, un peu soufflant même à droite ; craquements très rares et discrets.

En somme il y a tuberculisation manifeste.

Les autres appareils n'ont rien d'anormal.

Pas d'œdèmes, pas d'ascite ni de ballonnement du ventre.

Température normale.

Pas d'amaigrissement notable *de visu*, bien que la malade accuse une perte de poids de plusieurs livres en un an.

Antécédents héréditaires. — Père mort phtisique à cinquante ans. Mère vivante, de santé frêle ; ni frères, ni sœurs.

Antécédents personnels. — Rougeole à huit ans, typhoïde à quinze ; tendance à s'enrhumer tous les hivers ; c'est une « pulmonique » (Follet).

L'analyse hématologique, pratiquée le 2 février, a montré une quantité d'hématies inférieure à la normale (3.000.000) et une valeur globulaire égale à 0,75 environ. Pas de globules déformés ; par contre ils sont en général petits et extrêmement pâles. Beaucoup d'hématoblastes. Pas d'hyperleucocytose.

Evolution de la maladie. — Après un séjour d'un mois à l'hôpital, le syndrome chlorotique a presque totalement disparu. La figure a perdu son aspect bouffi et la teinte cireuse a fait place à la simple pâleur. Les muqueuses ont repris leur aspect normal. Une nouvelle analyse du sang faite le 3 mars montre $N = 4.500.000$ $G = 0.90$. Les globules rouges sont moins pâles, mais il y a davantage de leucocytes.

En somme la chlorose a rétrocedé devant le repos et la médication appropriée.

Quant aux lésions bacillaires, elles sont identiques à ce qu'elles étaient un mois avant : toujours la même rudesse, la même expiration prolongée, les mêmes craquements aussi discrets, etc. Malgré leur persistance, l'état général est assez satisfaisant ; les sueurs nocturnes apparues depuis quelques jours, sont rares et peu prononcées, l'asthénie musculaire du début s'est beaucoup amendée, il ne reste plus qu'une tendance à la fatigue précoce ; si bien que la malade elle-même, satisfaite de son état, demande à sortir le 8 mars 1905.

En résumé, cette jeune fille est atteinte depuis un an de signes manifestes de tuberculisation des poumons ; et sur l'infection bacillaire s'est greffée secondairement, à titre d'épisode, tout le syndrome chlorotique.

Cette observation rentre facilement dans le cadre des chloroses exprimant une tuberculose en évolution franche et diagnosticable.

Le sang s'est rapidement régénéré sous l'influence bienfaisante de la médication arsenicale et du repos,

mais l'affection causale n'a pas rétrocedé et peut-être qu'en observant ultérieurement cette femme, on eût pu assister à un ou plusieurs épisodes de ce genre.

OBSERVATION VII

(D'après Hayem : *in Leçons sur les maladies du sang*)

Jeune fille de vingt-trois ans.

Etat anémique très prononcé ; sur tout le corps pâleur cireuse ; muqueuses presque exsangues.

Palpitations. Souffle systolique à la pointe et à la base avec claquement exagéré du deuxième bruit. Bruit de souffle jugulaire à droite avec frémissement cataire. Corps thyroïde légèrement augmenté de volume.

Appareil respiratoire indemne. Poitrine sonore : murmure vésiculaire normal ; pas de râle au sommet.

Très émotive ; pas de stigmates hystériques.

Troubles dyspeptiques ; dilatation de l'estomac.

Leucorrhée. Aménorrhée complète depuis trois mois.

Pas d'hypertrophie de la rate, et l'examen des autres organes ne révèle rien qui puisse expliquer l'état d'anémie dans lequel elle se trouve.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une affection de l'aorte à soixante-deux ans.

Mère morte à trente-neuf ans de tuberculose pulmonaire : elle souffrait de la poitrine déjà depuis dix ans quand la malade est née.

Un frère mort à vingt ans ; il avait, paraît-il, une fistule à l'anus, affection qui, comme on le sait, s'observe fréquemment chez les tuberculeux.

Une sœur aînée morte phthisique à dix-huit ans. Une autre sœur morte à quatre ans de méningite. Deux de ses sœurs sont vivantes. L'une, mariée, a été chloroti-

que et dyspeptique. Actuellement âgée de trente ans, elle a deux enfants bien portants, mais elle en a perdu un de méningite à l'âge de dix-huit mois.

La deuxième sœur vivante est le seul membre de la famille ayant toujours eu une bonne santé ; elle habite la campagne depuis l'âge de huit ans et est mère de trois enfants robustes.

Donc malade issue d'une famille entachée de tuberculose.

Antécédents personnels. — Aucune manifestation nette de tuberculose. Aucune trace d'accidents scrofuleux. N'a eu qu'une fois de l'impetigo et une affection oculaire mal précisée et passagère.

Réglée à douze ans, d'abord régulièrement. A treize ans, est placée comme apprentie couturière. Sous l'influence de la vie sédentaire et malsaine de l'atelier, elle devient anémique. L'altération de sa santé est encore favorisée par une fracture de côtes qu'elle se fait dans le cours de sa treizième année. La pâleur de la peau s'accroît, les règles deviennent irrégulières ; il survient des palpitations, des pertes blanches, des étourdissements, des crises de larmes et de rires. On soumet alors la malade au fer et au quinquina.

A quinze ans, domestique. Beaucoup de viande, beaucoup de vin ; corset très serré ; de là, des troubles dyspeptiques.

C'est vers cet âge qu'elle commence à se faire soigner. Elle entre à l'hôpital de Château-Thierry et y est traitée par le fer et les douches.

A seize ans, les troubles dyspeptiques très accentués entravent l'alimentation et la nutrition s'en ressent. Néanmoins quoique très fatiguée elle se place comme domestique à Paris. Incapable de travailler, elle retourne à la campagne.

Depuis cette époque jusqu'à vingt-trois ans, elle est en

proie à des troubles continus d'anémie chronique, qui déterminent des séjours successifs à Beaujon et à Laënnec.

Actuellement, c'est, comme nous l'avons vu, le type parfait de la chlorotique.

L'analyse du sang a donné :

Nombre des globules rouges.	3.815.000
Richesse globulaire	690.000
G	0,25
B.	6.000

Globules petits, déformés, minces et pâles.

Malgré l'absence de localisations tuberculeuses apparentes, il nous semble bien difficile de ne pas accorder une importance primordiale au rôle joué en cette circonstance par l'hérédité. Et cela se conçoit d'autant mieux que l'hérédité *de graine* est d'une extrême rareté, tandis que l'hérédité de terrain, de prédisposition, est reconnue comme étant la règle à à peu près absolue.

Il s'agit là en somme d'une déchéance organique, qui peut se manifester diversement selon les cas : tantôt le sujet sera tôt ou tard appelé à recevoir le germe infectieux, pour peu qu'il se trouve dans des conditions favorables à l'inoculation, d'hygiène défectueuse, de misère physiologique, etc.

Tantôt, sans devenir jamais un infecté, il sera porteur des stigmates de l'hérédité tuberculeuse tels que infantilisme, malformations tératologiques, hypoplasies diverses, chlorose (Raymond, de Montpellier).

Notre maître, M. le Dr Follet, nous disait volontiers : « Quand, chez une chlorotique, un examen approfondi de tous les organes ne vous permettra pas de dépister l'étiologie franche du syndrome en question, méfiez-vous et pensez à la tuberculose. » Ce précepte pourrait s'adapter exactement au cas particulier cité par M. Hayem et que nous considérons comme un remarquable exemple de dystrophie par hérédité tuberculeuse portant sur le système circulatoire et la fonction hématopoïétique.

OBSERVATION VIII

(Félici, *in* thèse de Paris, 1888)

Hélène J..., seize ans, tapissière, née à Paris. Entre le 20 septembre à l'hôpital de la Charité, salle frère Cosme, service de M. Desnos.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie dont la nature est ignorée par la malade. La mère est bien portante en apparence, mais elle tousse et crache beaucoup.

Fille unique du côté de son père, notre malade a eu, du côté de sa mère, neuf frères, dont sept ont succombé à des maladies que nous ne connaissons pas.

Les deux qui restent sont bien portants.

Antécédents personnels. — Jusqu'à six ans, la malade a été toujours d'une santé très faible, et sujette à des bronchites répétées. A dix ans, elle a eu un fort embarras gastrique qui a occasionné son entrée à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, où elle est restée quatre jours.

Etat actuel. — Pas encore réglée. Dit avoir eu des

pertes blanches. Présente une pâleur intense des joues et une décoloration complète des muqueuses.

Accuse des douleurs circonscrites au niveau des fausses côtes des deux côtés et au creux épigastrique, douleurs qui s'exagèrent par la pression du doigt. Depuis cinq ou six ans, elle a des maux de tête violents et répétés. La marche la fatigue beaucoup, et elle se sent vite essoufflée, surtout quand elle monte un escalier ; elle a des palpitations fréquentes. Il y a quinze jours, nous dit-elle, elle a eu de fortes douleurs aux jambes. Ces douleurs n'ont duré qu'un jour.

L'appétit est bon et même exagéré ; il est, cependant, capricieux.

Le soir, la malade tousse un peu, elle sent, dit-elle, comme quelque chose qui lui monte à la gorge. Sueurs
Constipation habituelle.

Souffle mésosystolique au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Au creux sus-claviculaire du côté droit, on entend un souffle intense coïncidant avec la systole cardiaque.

Du côté gauche, le souffle est également très intense ; il est continu et simule parfois le bruit de mouche.

Au poumon, pas de signes très sérieux. A la percussion, on constate une légère submatité aux deux sommets ; l'inspiration est un peu rude et prolongée des deux côtés.

Le pouls est régulier.

Traitement : Potion pour calmer la toux. Sinapis-
mes aux points douloureux et arséniate de soude.

L'énumération des globules du sang, faite avec l'appareil de M. le professeur Potain, nous a donné le résultat suivant : 2.646.000 globules rouges ; 1 globule blanc pour 456 globules rouges.

D'autre part, à l'hémochromomètre, nous avons trouvé

55 millièmes de milligrammes au lieu de 115 le chiffre normal; 5 1/2 à l'hémochromomètre de Malassez.

Rien de bien notable pendant les quinze jours que la malade reste à l'hôpital; ses douleurs intercostales ont disparu; seule, la douleur du creux épigastrique persiste encore à la pression. La malade se trouve cependant améliorée: la pâleur est toujours grande et les souffles offrent toujours la même intensité. Elle quitte l'hôpital dans cet état.

OBSERVATION IX (Félic)

Angèle D..., vingt-deux ans, femme de chambre. Entre le 17 septembre 1888 à l'hôpital de la Charité, salle Piorry, service de M. le professeur Potain.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie inconnue par la malade qui n'avait alors que trois mois. La mère souffre de palpitations, a souvent les jambes enflées, et aurait été soignée pour une maladie de cœur. Quatre frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Toute jeune encore, la malade a eu des oppressions et beaucoup de saignements de nez.

Réglée à quinze ans, à la suite d'une maladie dont elle ignore la nature. Règles toujours très peu abondantes.

A l'âge de dix-sept ans, elles se sont arrêtées pendant six mois; la malade a eu à ce moment-là des douleurs dans la poitrine, des étourdissements, des palpitations. Pas de toux.

Elle a dû interrompre son travail fréquemment, à cause des maux de tête et des étourdissements...

Ce qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital, c'est la persis-

tance de ses palpitations, sa faiblesse et son manque d'appétit.

Etat actuel. — Aspect chlorotique bien prononcé. Teint verdâtre, gencives et paupières très pâles.

Embonpoint marqué. Céphalalgies, bourdonnements. Palpitations d'effort ; fatigue précoce par la marche ; dyspnée facile. Douleurs fréquentes aux jambes qui n'ont jamais enflé.

Langue un peu blanche. L'appétit est revenu un peu depuis ces deux jours. Cet appétit est capricieux, préférence pour les mets épicés.

Névralgies intercostales.

A l'auscultation, souffle mésosystolique intense, au niveau de la région précordiale se propageant jusqu'à la pointe et ayant son maximum d'intensité au niveau du troisième espace intercostal gauche. Souffle continu dans les vaisseaux du cou, du côté droit et du côté gauche, plus fort de ce dernier côté.

Pouls régulier.

Poumons : Murmure vésiculaire affaibli dans la fosse sus-épineuse gauche.

Râles sibilants disséminés à gauche.

Submatité dans la fosse sus-épineuse gauche.

L'examen du sang pratiqué le 22 octobre 1888 a donné les résultats suivants :

Nombre de globules rouges 1.872.000, très petits ; un globule blanc pour 346 globules rouges ; à l'hémochromomètre : 5 1/2.

OBSERVATION X

(Papillon, Thèse de Paris, 1897)

Céline H..., vingt et un ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Fluxion de poitrine à treize ans.

Réglée à treize ans, très irrégulièrement, chlorotique depuis lors.

En 1895, métrite curettée dans le service de M. Rou-tier. Phlébite à la suite.

Entre dans le service de M. Potain pour une anémie intense avec nervosisme exagéré.

15 septembre 1897, à l'entrée :

Pulsations : 92 debout, 92 couchée.

P. A. : 10 1/2 (à jeun).

Facies : pâleur de cire ; souffles jugulaires et méso-cardiaques. Légère élévation de tonalité à la percussion du sommet gauche, mais ce phénomène disparut après une nuit de décubitus latéral droit : la malade se couchait d'habitude sur le côté gauche.

Poids : 44 kilogrammes ; hauteur : 1 m. 50 ;

Corpulence $\frac{440}{150} = 2,9$;

Périmètre thoracique : 73-75 = 74 soit inférieur à la demi-taille ;

Spirométrie : 2 lit. 3/4.

Examen du sang. — Hémoglobine : 5. Globules rouges : 3.540.000. Globules blancs : 1 pour 200 globules rouges.

Bien que l'examen du sang indiquât une chlorose vraie, les autres signes (pression artérielle, pouls, corpulence, périmètre thoracique, capacité respiratoire) nous firent soupçonner une tuberculose sous-jacente. Le 27 septembre, la malade quittait le service sans aucun symptôme nouveau, si ce n'est que le pouls avait perdu son invariabilité : 96 debout, 88 couchée.

Mais le 27 octobre, elle revenait se faire examiner ; et au sommet droit (malgré la persistance du décubitus à

gauche) M. Potain constatait nettement des signes d'induration.

OBSERVATION XI

(Communiquée par M. le professeur Follet de Rennes)

Jeanne K..., salle Saint-Anne n° 11.

Entrée à la clinique du professeur Follet le 2 février 1905.

Décédée le 20 juillet 1905 sans avoir quitté l'hôpital.

Diagnostic clinique: Chlorose. Déchéance progressive par anémie pernicieuse étiquetée « essentielle ».

Diagnostic post mortem: Tuberculose localisée aux ganglions trachéobronchiques, à la rate, à tout le péritoine.

Ces constatations anatomiques, rapprochées de l'évolution du mal, confirment d'une façon remarquable cette idée de MM. Landouzy et Labbé, que le syndrome chlorose classique est d'origine tuberculeuse, même si pendant la vie la tuberculose n'a pu être constatée.

Lors de son entrée à l'hôpital, la jeune Jeanne K..., dix-sept ans, offre les symptômes suivants :

Facies pâle ; rougeurs faciales faciles ; teinte légèrement verdâtre.

Muqueuses totalement décolorées. Aspect de langueur. Système pileux peu développé. Pas d'œdèmes. Pas de maigreur.

Essoufflement au moindre effort. Fatigue musculaire absolue, même au repos. Travail impossible. Sommeil irrégulier. Cauchemars faciles. Tristesse constante. Un peu d'instabilité d'humeur. Pas de stigmates hystériques. Sensible au froid.

Sens intacts.

Cœur petit ; souffles inorganiques intermittents : souffles inconstants souvent très marqués de la base, maximum au niveau des artères pulmonaires et des gros vaisseaux du cou ; bruit de rouet intermittent.

Artères petites, 75 pulsations à la minute, pouls instable.

Pas de ganglions lymphatiques accessibles, même à la base du cou.

Auscultation des poumons et des plèvres négative : respiration rude au sommet, puérile partout ailleurs. Pas de bruits surajoutés. Foie et rate de volume normal.

Ventre souple, non douloureux, sans ascite, ni tuméfactions partielles.

Digestions mauvaises : anorexie absolue, parfois se produisent des vomissements.

Constipation habituelle, coupée parfois par des crises de diarrhée passagères. Pas d'entérite muco-membraneuse. Pas de gastralgies ni d'entéralgies.

Les règles, après quatre périodes, ont disparu complètement depuis deux ans. Quelques pertes blanches.

Urines peu abondantes ; pas de petits signes de brighisme, sauf une quantité indosable et constante d'albumine. Pas de glycosurie.

Le sang ne fut que numéré ; trois examens furent pratiqués : à l'arrivée, deux mois, trois mois après ; le nombre des hématies oscilla toujours entre 1.000.000 et 1.270.000 par un millimètre cube. L'étude histologique approfondie ne fut pas faite, pas plus que celle de la richesse en hémoglobine. Toutefois des globules à noyaux et des globules déformés furent constatés.

Antécédents héréditaires. — Père mort phthisique. Mère vivante, de santé frêle. Frères et sœurs morts en bas âge d'on ne sait quoi.

Antécédents personnels vagues. — Une rougeole à quatre ans.

L'affection évolua en cinq mois, et se termina par la mort sans que d'autres symptômes apparussent que :

Vers les deux derniers mois, une diarrhée intermittente tous les deux ou trois jours, avec coliques, endolorissement du ventre, sans ascite ni tuméfaction : — un amaigrissement marqué des membres, tandis que la face et le tronc restaient bouffis sans véritable œdème ; — une anesthésie de plus en plus profonde, une pâleur de plus en plus livide.

A aucun moment, il ne fut possible de constater cliniquement, malgré des examens approfondis, une localisation tuberculeuse.

Autopsie. — Ne fut que macroscopique.

Aucune lésion pulmonaire : poumons petits, exsangues, normaux, indemnes de granulations au sommet, et même de congestion passive.

Ganglions péricitrachéobronchiques supérieurs et intrapulmonaires au nombre de sept à huit : ils sont volumineux, ayant chacun des dimensions égales à celles d'une noisette ; ils sont anthracosiques et caséux, nettement tuberculeux.

Estomac et intestins normaux à leur face intérieure.

A leur face extérieure, innombrables granulations, la plupart minuscules, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, quelques-unes comme un pois, franchement caséuses. Ça et là quelques légères adhérences entre les anses intestinales. Pas de gâteau d'exsudat ; pas d'ascite.

En somme, péritonite tuberculeuse, granuleuse, sèche.

Confluence de ces granulations sur la rate, et abondance à l'intérieur de la rate qui cependant possède à peu près son volume normal.

Symphyse entre le foie et la concavité droite du diaphragme.

Foie pâle, non grassex.

Reins petits, blanchâtres, non scléreux.

Au voisinage de l'ovaire gauche, une masse caséuse englobe l'organe, le soude aux parties voisines ; c'est un petit foyer de péritonite plastique.

OBSERVATION XII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Noury)

Julie R..., âgée de dix-sept ans.

Depuis plusieurs semaines, elle se plaint de vertiges, d'épistaxis, de dyspepsies, de palpitations, etc. Les symptômes ont été tellement accentués qu'elle a dû s'aliter et cesser tout travail.

Actuellement, elle présente le masque chlorotique parfait : paupières bouffies, teint jaune verdâtre avec aspect de langueur, muqueuses décolorées, léger œdème des malléoles et du dos de la main. Aspect général d'embonpoint. Sous le bord du maxillaire inférieur, à gauche, on trouve une cicatrice résultant d'une ablation, dans l'enfance, de ganglions tuberculeux.

Palpitations et dyspnée faciles ; rougeurs émotives passagères. Souffle à la pointe du cœur, ayant tous les caractères d'un souffle inorganique. Frémissement cataire et bruit de rouet dans les vaisseaux de la base du cou.

Pouls à 110, petit, irrégulier.

Ne tousse pas, ne crache pas, n'a jamais eu d'hémoptysie. Les sommets sont submats à la percussion ; les autres modes d'exploration ne dénotent rien de plus de ce côté.

Dyspepsie depuis quelques semaines : gastralgies après les repas, mais pas de vomissements ; digestions pénibles et lentes, dilatation de l'estomac. Anorexie presque absolue depuis quelques jours. Supporte bien le lait et quelques aliments légers. Constipation rebelle ; pas de ballonnement du ventre.

Aménorrhée. Les règles se sont installées à quatorze ans, ont duré d'une façon irrégulière pendant deux années et à partir de seize ans, dysménorrhée avec flueurs blanches.

Rien du côté de l'appareil urinaire. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Insomnies, sommeils légers traversés de cauchemars et d'agitations ; caractère assez vif, fantasque et irritable. Pas de stigmates d'hystérie ; sens normaux.

Hyperthermie constante : 37 degrés à 37° 5 le matin ; le soir, la température s'élève aux environs de 38° 5 à 39 degrés ; et cela, sans cause apparente.

Antécédents héréditaires. — Très chargés. Père mort à quarante-deux ans d'une phthisie pulmonaire et laryngée dont il souffrait déjà depuis longtemps quand sa fille est née. Mère vivante encore, mais de santé fragile : tousse régulièrement chaque hiver ; a eu, il y a dix ans, une pleurésie dont elle ne s'est, dit-elle, jamais complètement remise. Deux frères morts tout jeunes, avec, semble-t-il, des symptômes de méningite.

Antécédents personnels. — A huit ans, ablation de ganglions tuberculeux dans la région sous-maxillaire. N'a jamais été « faible de la poitrine ». A douze ans, une scarlatine qui a guéri sans laisser de traces.

Analyse du sang. — Sang fluide, très pâle.

N = 2.800.000.

O = 6,7 o/o.

B = 7.000.

Traitement : Repos au lit, lait, œufs, ferroplasma.

Au bout d'un mois, la malade va beaucoup mieux et la plupart des symptômes ont disparu. L'un d'eux toutefois persiste : c'est l'élévation thermique, en apparence inexplicable, mais dont la persistance prend à nos yeux une signification de mauvaise augure. Nous redoutons une tuberculisation latente, bien que, cliniquement, aucun organe n'en porte de traces.

Six mois après (3 mars 1904) nous revoyons la malade pour un nouvel accès d'anémie. Cette fois il n'y a pas de teinte chlorotique, ni de bouffissure. Toutefois il persiste un thrill à la base du cou avec léger souffle veineux.

Faiblesse extrême, lipothymies fréquentes ; épistaxis répétées.

Quelques crachements de sang : tousses maintenant d'une petite toux sèche, fréquente la nuit, a beaucoup maigri.

A l'examen de l'appareil pulmonaire, on trouve des signes manifestes de tuberculisation.

Au sommet droit, douleur à la percussion. Matité à tonalité claire, dans la fosse sus-épineuse et dans la région sous-claviculaire. Vibrations exagérées. Respiration diminuée, mais rude ; expiration prolongée et saccadée. Dans l'aisselle, un léger bruit de frottement pleural. Bronchophonie ; craquements secs à l'inspiration forcée.

Au sommet gauche, signes analogues, mais moins complets et moins caractérisés.

Cette observation est intéressante parce qu'elle nous montre quelle importance on doit attacher à l'élévation de température, comme indice de pré-tuberculose.

Nous nous souvenons avoir vu, pendant notre internat à l'hôpital du Mans, un remarquable exemple de fièvre prétuberculeuse. Un jeune homme arrive à la salle Bouillaud avec tout le cortège symptomatique d'une grippe légère : dyspepsie, anorexie, nausées, langue saburrale ; asthénie musculaire, vertiges, etc., et fièvre (39 degrés le soir).

Quinze jours après le début du traitement, la plupart des symptômes ont disparu, moins cependant la faiblesse générale qui est toujours presque aussi grande et l'élévation de température qui se maintient au même niveau. Rien au poumon, ni dans l'abdomen. Pas d'antécédents tuberculeux. La faiblesse s'amende, mais ne disparaît pas complètement ; après un mois de séjour environ, le malade quitte l'hôpital, malgré son hyperthermie dont la courbe n'a présenté, vers la fin, que de faibles rémissions.

Quelques jours après, il nous revient avec les mêmes symptômes que ci-devant, moins accentués néanmoins : mais toujours la même faiblesse et la même température. Il ne tousse ni ne crache ; pas de sueurs nocturnes ; il maigrit cependant. Ses sommets, auscultés et percutés chaque jour avec soin, nous révèlent, quelques semaines après son entrée, des signes légers, mais certains de tuberculose pulmonaire.

Ainsi donc « tout mouvement fébrile de quelque durée est suspect. Si la fièvre ne se montrait jamais qu'à une période avancée de la phtisie, la discus-

sion n'aurait pas lieu de se produire, puisqu'il suffirait d'examiner les poumons pour consolider le diagnostic. Mais elle peut se montrer dès le début, au milieu même d'une santé apparemment bonne (Jean-
nel). L'auteur que nous citons pense que toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une fièvre continue à type irrégulier, on doit se tenir en garde contre la possibilité d'une tuberculose commençante ».

CHAPITRE VI

Diagnostic précoce de la tuberculose

D'importantes conséquences se dégagent de la lecture des précédentes observations. Lorsque l'on se trouvera en présence d'une chlorotique, il faudra, en dehors de toute autre cause apparente, penser à la tuberculose et s'appliquer à en rechercher les lésions.

Or, si minimes que puissent être parfois les altérations anatomiques causées par le bacille de Koch, un médecin exercé peut, dans la majorité des cas, arriver à les déceler au moyen d'une exploration méthodique et approfondie de tous les organes, et par l'étude minutieuse de l'évolution de la maladie.

Nous laisserons de côté naturellement les cas où le diagnostic s'impose, où la matité au sommet du poumon est indiscutable, où les caractères du murmure vésiculaire sont franchement modifiés, où des craquements se font entendre.

Nous voulons surtout parler de la séméiologie vague de certains appareils pulmonaires en puis-

sance de tubercules ; ici le diagnostic ne peut s'appuyer que sur des nuances perceptibles seulement à un clinicien expérimenté. Simples différences de tonalité, submatité légère, sensation de résistance au doigt ; vibrations un peu plus fortes en un point, et à l'auscultation, respiration plus ou moins rude, saccadée avec ou sans bronchophonie ; bref, tous indices légers, plutôt présomptions que preuves.

L'on conçoit que, dans ces circonstances, plus d'un médecin non prévenu ou négligent passera facilement à côté de ces signes qui demandent à être recherchés avec soin, pour ainsi dire de parti pris.

Enfin chez d'autres sujets, plus rares il est vrai, l'on est obligé de poursuivre ses investigations jusque dans le domaine du laboratoire.

Ces derniers moyens, que la science contemporaine met à la disposition du clinicien, nous n'en parlerons ici que pour mémoire. Nous nous contenterons d'en citer quelques-uns, tout en faisant la réserve que les circonstances sont en somme exceptionnelles où l'on en doive recommander l'emploi ; le plus généralement, l'examen direct du malade lui-même donne des indications utiles, et d'autre part, ces procédés ou bien sont inconstants et donnent des résultats variables, ou bien n'ont pas toute la valeur qu'on a voulu leur accorder, ou enfin ne sont pas exempts d'une certaine nocivité vis-à-vis du malade.

Les plus préconisés sont : la tuberculine, le sérum artificiel d'Arloing-Courmont et l'iodure de potassium.

Les deux premiers déterminent, chez les pré-tuberculeux, une réaction fébrile qui élève momentanément sa température de 1 degré à 1° 5. Cette réaction fébrile est un critérium d'infection tuberculeuse. L'on sait d'ailleurs que, si l'on n'emploie pas couramment la tuberculine chez l'homme pour des raisons faciles à comprendre, l'art vétérinaire en fait, pour le plus grand profit de l'hygiène, un usage journalier.

Quant à l'administration de l'iodure de potassium elle passe pour donner des résultats inconstants et la congestion passagère des sommets tuberculisés n'aurait point la même valeur diagnostique que l'hyperthermie déterminée par l'injection de tuberculine.

Citons enfin, sans plus amples remarques, l'épreuve du vésicatoire de Roger-Josué, la recherche du bacille de Koch dans les exsudats, excréta et secreta ; les cultures et inoculations ; la réaction agglutinante.

Mais encore une fois nous insistons sur ce fait que tous les procédés énumérés ci-dessus ne doivent pas nous faire oublier la bonne clinique courante, l'étude directe du malade ; nous chercherons à nous passer d'eux le plus possible, ayant présente à l'esprit la pensée que, malgré ses perfectionnements, le laboratoire reste toujours en retard sur la clinique.

Celle-ci a des ressources infiniment variées et, depuis que l'étude de la tuberculose a pris l'importance que l'on sait, bien des efforts ont été faits, qui tendent à établir, de la terrible maladie, un diagnostic aussi précoce que possible.

Que l'on ne croit pas d'ailleurs que ce diagnostic puisse s'étayer seulement sur des preuves stéthoscopiques dûment constatées à l'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire.

Même à défaut de ces dernières, il est d'autres symptômes dont la valeur diagnostique est indéniable et qui permettent de prévoir à brève échéance l'éclosion d'une bacillose pulmonaire ou autre. Il en est ainsi de la fièvre pré-tuberculeuse dont l'observation XII nous offre un remarquable exemple.

Enfin, nous ne saurions mieux faire, pour terminer, que de citer, en les résumant, les conclusions de la belle thèse du Dr Papillon (*Diagnostic précoce de la tuberculose, chez les chlorotiques en particulier*, th. de Paris, 1897).

« Il est possible, chez les chloro-anémiques, de diagnostiquer la tuberculose pulmonaire avant l'apparition de tout signe stéthoscopique et à plus forte raison avant l'apparition du bacille de Koch dans l'expectoration...

« Doit être considérée comme en voie, ou tout au moins en imminence de tuberculisation toute chloro-anémique :

« 1° Dont la corpulence est inférieure à 3,

« 2° Dont la capacité respiratoire est inférieure à 3,

« 3° Dont la pression artérielle ne dépasse pas
13 centimètres de mercure,

« 4° Dont le périmètre thoracique est inférieur à
la demi-taille,

« En dehors de toute autre cause appréciable. »

CONCLUSIONS

1° Contrairement à l'opinion ancienne qui faisait de la chlorose une entité morbide, une affection idiopathique, l'on tend à considérer de plus en plus cet état morbide comme un syndrome symptomatique.

2° Parmi les affections susceptibles de prendre le masque chlorotique, il n'en est pas de plus fréquente que la tuberculose (Landouzy).

3° Nombre d'observations ont prouvé la réalité et l'intimité des rapports entre l'infection tuberculeuse et le syndrome chlorotique, de sorte que le paradoxe d'hier « la chlorose est fonction de tuberculose » équivaut presque à une vérité clinique absolue.

4° Dans les cas cités, il s'agit bien d'une chlorose et non pas d'une simple anémie : l'examen du sang, systématiquement pratiqué chaque fois, le prouve.

5° Dans l'immense majorité des cas, il sera possible de dépister, derrière le masque chlorotique, des indices de tuberculose incipiente.

Vu : Le Président de la thèse :
LANDOUZY

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Diagnostic précoce de la tuberculose, Rapport au Congrès de la Tuberculose, Paris, 1905.
- BATTLE. — Diagnostic précoce de la phtisie pulmonaire commune. Th. de Paris, 1888.
- BESANÇON et M. LABBÉ. — Traité d'Hématologie.
- BOUILLAUD. — Chlorose et anémie. Bull. Acad. de Méd., 1859.
- CAZIN. — Monographie de la chlorose, 1850.
- COLLET. — Précis de Pathologie interne, t. II.
- DANLOS. — Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques, 1882. Art. Sang.
- DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne, t. IV.
- FÉLICI. — Rapport de la chlorose avec la tuberculose. Th. de Paris, 1888.
- GILBERT. — Sur les causes essentielles de la chlorose. Rapp. Congrès de Moscou, 1897.
- Causes et traitement de la chlorose. Gazette hebdomadaire, 1890.
 - Maladies du sang, in Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud.
- HAYEM. — Du sang, 1889.
- Leçons sur les maladies du sang. XIII^e leçon, 1900.
- JOLLY. — Influence de la scrofulotuberculose sur le développement de la chlorose. Th. de Paris, 1890.

KIWISCH. — Klinische Vorträge.

LABBÉ (Marcel). — Presse médicale. 31 août 1904. Art.
Chlorose et Tuberculose.

LABBÉ, COMBY, etc. — Discussion : chlorose tuberculeuse.
Société médicale des Hôpitaux, 21 octobre 1904.

LABBÉ. — Revue de Médecine, 10 mars 1906, l'anémie
des tuberculeux.

— Le sang (Actualités médicales).

LANDOUZY et M. LABBÉ. — Rapports. Congrès de la
Tuberculose, Paris, 1905.

LANDOUZY. — Gazette des hôpitaux, 11 janvier 1886.

LUZET. — Monographie de la chlorose (Bibliothèque
Charcot-Debove), 1894.

MARIANI (de Gènes). — Diagnostic précoce de la
tuberculose. Congrès de la tuberculose, Paris,
1905.

— La prédisposition héréditaire. Congrès de la
Tuberculose, Paris, 1905.

MORIEZ. — La chlorose. Th. d'agrégation, 1880.

MOSNY (E). et BERNARD (L.). — Traité de Médecine et de
Thérapeutique. Brouardel-Gilbert : article Tu-
berculose.

NIEMEYER. — Eléments de pathologie interne et de thé-
rapeutique, t. II.

NONAT. — Chloro-anémie chez les enfants. Gazette heb-
domadaire, 1860.

PAPILLON. — Diagnostic précoce de la tuberculose pul-
monaire, en particulier chez les chlorotiques.
Thèse de Paris, 1897.

PARROT. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences
médicales. Art. Chlorose.

POTAIN. — Dict. encycl. des Sciences méd. art. Anémie.

PUJOL. — Thèse de Montpellier, 1901.

RAYMOND (de Montpellier). — L'hérédité morbide.

ROGER-JOSUÉ. — Presse médicale, 8 mai 1901.

ROMBERG-HÉNOCH. — Klinische Wahrnehmungen und
Beobachtungen. Berlin, 1851.

TROUSSEAU. — Clinique médicale, t. III.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	9
INTRODUCTION.....	11
CHAPITRE I. — Historique.....	13
CHAPITRE II. — Description anatomo-clinique de la chlorose.....	19
CHAPITRE III. — Les tuberculoses larvées à forme chlo- rotique.....	23
CHAPITRE IV. — Diagnostic de la chlorose.....	29
CHAPITRE V. — Observations.....	33
CHAPITRE VI. — Diagnostic précoce de la tuberculose.	63
CONCLUSIONS.....	69
BIBLIOGRAPHIE.....	71

